UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
ANNEE 1947-48 N° 78

SYNDROME DE LŒFFLER ET AMIBIASE

CONSIDÉRATIONS sur un Cas d'Ombre Pulmonaire Labile chez un Porteur d'Amibes

THESE

pour le

Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 5 Mai 1948

par

Jacques-Abel-Léon-Marie PEYRON

Né à Issy-les-Moulineaux (Seine) le 13 Novembre 1920

Membres du Jury

MM. DAMADE, PROFESSEUR — *Président*
BONNIN, PROFESSEUR
PIÉCHAUD, PROFESSEUR — *Juges*
TRAISSAC, AGRÉGÉ

NÉRAC
Imp. G. COUDERC
1948

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
ANNEE 1947-48 N° 78

SYNDROME DE LŒFFLER ET AMIBIASE

CONSIDÉRATIONS sur un Cas d'Ombre Pulmonaire Labile chez un Porteur d'Amibes

THESE

pour le

Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le 5 Mai 1948

par

Jacques-Abel-Léon-Marie PEYRON

Né à Issy-les-Moulineaux (Seine) le 13 Novembre 1920

Membres du Jury

MM. DAMADE, PROFESSEUR	*Président*
BONNIN, PROFESSEUR	*Juges*
PIÉCHAUD, PROFESSEUR	*Juges*
TRAISSAC, AGRÉGÉ	*Juges*

NÉRAC
Imp. G. COUDERC
1948

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX

Doyen: M. DUPERIÉ. — **Assesseur:** M. CHELLE

Professeurs Honoraires

MM. DENIGÈS, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ROCHER, ANDERODIAS, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT.

Professeurs	MM.
Clinique médicale	DUPÉRIÉ
id.	CREYX.
Clinique chirurgicale et gynécologique	CHARRIER.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	VILLEMIN
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL
Hygiène	PIÉCHAUD
Médecine légale et déontologie	DERVILLÉE.
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL.
Chimie	CHELLE
Botanique et matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Médecine expérimentale	AUBERTIN
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LOUBAT.
Clinique des maladies infectieuses	DAMADE
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT.
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET.
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN

Professeurs sans chaire: PERRENS (Maladies mentales).
DUFOUR (Anatomie).

Maître de Conférences: BLANQUET (Physique pharmaceutique)

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Agrégés en exercice

	MM.
Histologie	MAYER.
Physiologie	N ...
Médecine générale	BROUSTET
id.	SARIC
id.	DUBARRY
id.	TRAISSAC
id.	BERGOUIGNAN.
Chirurgie générale	MASSE
id.	MAGENDIE
id.	POUYANNE
Chirurgie générale	LAUMONIER.
id.	CHAVANNAZ.
Pediatrie et puériculture	VERGER.
Obstétrique	N ...
id.	MAHON
Ophtalmologie	BESSIÈRE.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
Physique médicale	N ...
Chimie biologique	TAYEAU.
Histoire naturelle pharmaceutique	GIRARD.
Pharmacie	MESNARD
Histoire naturelle médicale et parasitologie	N ...
Odonto-Stomatologie	MARONNEAUD.
Médecine légale et médecine de travail	L'EPÉE.

Cours complémentaires

	MM.
Médecine opératoire	MASSE.
Accouchements	N ...
Puériculture	FÉRY
Urologie	N ...
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI
Ophtalmologie	N ...
Anatomie	RIGAUD.
Chimie minérale	N...
Botanique	GIRARD
Cryptogamie	GIRARD
Pharmacie galénique	MESNARD
Bactériologie	MOUREAU
Physiologie	Mlle ROUGIER.
Chimie biologique	N...
Parasitologie et biologie appliqu.	PAUTRIZEL.
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER.

Le Secrétaire de la Faculté: ROUGERIE

La Faculté déclare ne pas être responsable des opinions émises par les candidats.

(Délibération en date du 12 Mai 1891)

Jacques-Abel-Léon-Marie PEYRON

SYNDROME DE LŒFFLER ET AMIBIASE

CONSIDÉRATIONS sur un Cas d'Ombre Pulmonaire Labile chez un porteur d'amibes

A MA FEMME

A MES PARENTS

qui me donnèrent toujours l'exemple d'une vie droite et désintéressée faisant jusqu'au sacrifice pour assurer l'avenir de leur fils.

A MA FAMILLE — A MA BELLE FAMILLE

A MES AMIS

Au Docteur Ed. ALLENBACH

Ancien Chef de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Strasbourg
Directeur de l'Hôpital Stéphanie à Strasbourg

Témoignage de reconnaissance pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée au cours de deux années de guerre passées près de lui dans un service de province.

A nos Maitres des Hopitaux et de la Faculté
de Toulouse

A nos Maitres des Hopitaux et de la Faculté
de Bordeaux

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F. J. TRAISSAC
Médaille d'or de l'Internat,
Médecin Adjoint des Hôpitaux de Bordeaux

qui nous a inspiré le sujet de notre thèse, aidé de ses conseils et toujours accueilli avec grande bienveillance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. PIECHAUD
Professeur d'Hygiène
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Chevalier de l'ordre de la Santé
Croix de Guerre
Officier de l'Instruction Publique

dont nous avons pu apprécier le soin qu'il met par sa culture et par sa compétence à être pour les étudiants un maître et un modèle.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BONNIN
Professeur de Médecine Coloniale
et Clinique des Maladies Exotiques
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Officier de l'Instruction Publique

En remerciement de l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'être notre juge.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DAMADE

Professeur de clinique des Maladies Infectieuses
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Médaille d'argent des Epidémies
Officier d'Académie

Témoignage respectueux de notre reconnaissance pour nous avoir fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

INTRODUCTION

En 1934 LŒFFLER décrit une nouvelle entité, morbide simple découverte de l'écran, en dehors de tout contexte clinique des ombres pulmonaires fugaces. Un examen hematologique pratiqué concuremment mit en évidence une éosinophilie marquée.

Le syndrôme de Lœffler était né.

Mais son mécanisme physio-pathologique n'en était pas, pour autant éclairci. Parmi les nombreuses hypothèses suggérées, on a avancé celle d'une parasitose intestinale. Or le hasard d'un examen radiologique de « sécurité » a permis au Professeur Agrégé F. J. TRAISSAC de découvrir chez un de ses malades une ombre pulmonaire fort inquiétante. Les examens bactériologiques ayant été négatifs pour la tuberculose, une étude coprologique met en évidence des amibes jusque là passées inaperçues. Ainsi donc, tout laissait à penser qu'il s'agissait d'un syndrôme de Lœffler chez un amibien. Dès lors une double question méritait d'être discutée:

— Comment conçoit-on actuellement le Syndrôme de Lœffler ?

— Si le diagnostic de Syndrôme de Lœffler peut être avancé ici, quel peut être le rôle de l'amibe dysentérique dans son déterminisme ?

Tel est en somme l'objet de cette thèse.

Le Syndrôme de Lœffler

C'est en 1934 que LŒFFLER publia des observations d'« Infiltrations pulmonaires éosinophiliques fugaces ». Depuis quelques années l'attention des cliniciens était attirée au cours d'examens radiologiques systématiques, par des ombres labiles, bénignes dans leur évolution, de nature indéterminée. Le mérite de LŒFFLER fut d'associer un test hématologique à certaines de ces images radiologiques.

Pour bien préciser les données du problème, il convient de faire l'historique des faits, tel qu'on peut l'établir d'après les diverses publications.

Historique. — A la société médicale des Hôpitaux de Paris en 1932, une communication « Infiltrats labiles et Tuberculose » est faite par AMEUILLE et LEJARD qui venaient d'observer quatre cas de condensations pulmonaires, vérifiées par la radio, associées à des manifestations tuberculeuses, et dont l'effacement s'était révélé total en 1 mois environ. On crut alors que les ombres tuberculeuses pouvaient être fugaces, disparaître en un temps très court, sans laisser de séquelles. Déjà en 1926, FASSBENDER en Allemagne avait signalé incidemment, sans s'y attarder, deux cas d'ombres pulmonaires tuberculeuses qui avaient régressé et disparu en moins d'un mois. En 1936, AMEUILLE et THEOBALT publient de nouveaux cas, tandis qu'ARMAND-DELILLE montrait que tous les pédiatres observaient fréquemment des faits analogues chez les enfants — « Très souvent, dit-il, de jeunes sujets présentent une rhino-pharyngite à 40° ; on constate à l'écran un foyer de condensation limité, différent du triangle pneumonique de Weil et Mouriquand, en plein parenchyme. Au bout de 2 ou 3 jours, la température tombe en lysis, mais l'image radiolo-

gique demande souvent 8 jours pour s'effacer. Si on examine le contenu gastrique recueilli à jeun, on ne trouve pas de B.K. » Et Marquezy d'ajouter que« le caractère négatif de la Cuti-réaction à la Tuberculine au cours de ces épisodes passagers, exclut l'idée de Tuberculose ».

Ainsi donc l'attention était nettement posée sur les images radiologiques, sur ces condensations pulmonaires dont le propre était l'importance et la fugacité, accompagnant parfois un épisode aigu défini par un début brusque, une température élevée, mais pouvant également composer l'unique manifestation clinique.

Les opinions étaient encore timides quant à l'étiologie de ces faits. La Tuberculose qui semblait la seule à pouvoir provoquer de telles images, était sérieusement combattue par certains, pour qui ces phénomènes anormaux pouvaient très bien être des pneumoccocies atypiques. La discussion, en l'absence de preuves anatomo-pathologiques, menaçait de s'éterniser. Mais les médecins Suisses, à la lumière d'observations nouvelles plus détaillées et enrichies par des examens complémentaires variés, allaient contribuer à éliminer certains doutes, tout en construisant des hypothèses solides et séduisantes.

Jeanneret et Fame (51), de Leysin, observant des condensations radiologiques importantes, en dehors de toute température et en discordance avec les signes cliniques très frustes, vont apporter la notion d'ombres pulmonaires fugaces, entité morbide, non encore décrite, mais devant avoir une place dans la pathologie pulmonaire. A la Société de la Tuberculose de Paris, en Octobre 1933, ils déclarent que « ce ne sont ni des broncho-pneumonies banales, ni des poussées pneumoniques banales : ce sont des images radiologiques, que l'on ne peut qu'appeler jusqu'à plus ample informé, ombres pulmonaires fugaces ».

De son côté, Lœffler (59) de Zurich, qui étudiait depuis 1931 le temps de régression des ombres pulmonaires, faisant systématiquement une formule sanguine à tous ses malades qui relevaient d'un examen pulmonaire, s'aperçoit que chez tous ceux qui ont présenté une ombre pulmonaire effacée en 15 jours, le taux de l'éosinophilie sanguine peut atteindre 15-30 et même 60 %. Cette éosinophilie élevée est

contemporaine des ombres radiologiques, mais aucun autre signe clinique ne peut venir expliquer ces deux phénomènes. A juste titre LŒFFLER voit là, des faits particuliers de pathologie pulmonaire, et au Congrès de Radiologie de Zurich, en 1934, il les publie sous le nom « d'infiltrations pulmonaires éosinophiliques fugaces ». Un nouveau terrain de recherches est ainsi livré aux cliniciens et les publications se multiplient, en Suisse d'abord, puis dans tous les pays.

CLARKE aux Etats-Unis; LORENSEN, ZDANSKY, SODERLING et HANSSON dans les pays scandinaves; EIZAGUIRRE en Espagne; KLUIT aux Pays-Bas; ROBINSON en Pologne; TAKEGAWA au Japon; CIPAU et IONESCU en Roumanie; Leitner puis ENGEL en Allemagne signalent successivement des faits semblables, tant chez les asthmatiques que chez d'anciens tuberculeux, ou au cours de parasitoses intestinales.

C'est en 1936, dans le « Schweizerischen Medizinischen Wochenschriff » que LŒFFLER exposait ses idées en publiant 51 cas. D'autres auteurs suisses dont GEIGER, WERNLI HAESIG, ŒRI, WILD, GSELL, HANS ROHNER, ajoutèrent leurs observations, bientôt suivis en Allemagne par BICKEL, SPRIET, MEYER, BUSH et RAINER VON MULLER.

Mais c'est à CARDISS et GILLIART (20) en France, que l'on doit l'appellation « Syndrôme de Lœffler » pour ces infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie sanguine, appellation qui va demeurer, rendant hommage au médecin de Zurich qui sut voir la coexistence de ces deux faits, éliminant par cela même les observations incomplètes qui ne pouvaient entrer dans le cadre de ce syndrôme. Et les auteurs français, à partir de ce jour, publient chaque année des cas nouveaux, augmentant chaque jour la liste du syndrôme de LŒFFLER: DOUADY et COHEN, TAPIE et BAUDOT, MARMET et GARNIER, DELBECQ, DEPASSE, HINAULT, SEGUIN, DECHAUME-MONCHARMONT, Mme BERTRAND-FONTAINE, MAGNUSSON, LAVIER, BARIETY, CAROLI.

Mais les publications en se succèdant avec abondance, ont vulgarisé des faits qui parfois n'avaient rien à voir avec le syndrôme de Lœffler, bien qu'ils en portent l'étiquette. C'est ainsi que les ombres pulmonaires fugaces , seules, sans autres signes cliniques, ou au cours d'un bref épisode aigu

sans cause apparente, ne peuvent prétendre à être considérées comme syndrôme de Lœffler, pas plus d'ailleurs que les cas d'éosinophilie peu élevée mais permanente.

Dans le vaste chapître des ombres pulmonaires fugaces, le syndrôme de Lœffler est un tout bien précis, correspondant aux ombres qui s'accompagnent d'une éosinophilie sanguine transitoire.

Les signes du Syndrôme de Lœffler

a) Signes cliniques.

De l'analyse des observations publiées, se dégage le tableau symptomatique du syndrôme de Lœffler que l'auteur de Zurich a suffisamment précisé pour qu'on puisse en tracer les limites et en apprécier la réalité.

Rien ne traduit sur le plan clinique la maladie. On se trouve en présence soit d'un sujet bien portant ayant demandé un examen radioscopique pour un concours ou une assurance sur la vie, soit d'un tuberculeux en cours de traitement, chez qui on va découvrir une ombre pulmonaire qui n'existait pas auparavant. Parfois le principal symptôme peut être un coryza avec céphalée, ou bien, légère fatigue ou bien un peu de toux. En somme rien que de très banal; et quand il existe ainsi des modifications cliniques, la température est et reste modérée, n'atteignant pour ainsi dire jamais 38°. Quant à l'examen physique il ne révèle rien. Cette condensation pulmonaire, sans douleur, sans température, n'apporte à l'oreille aucun indice. Et l'on voit combien le contraste est saisissant en regard de l'ombre que la radiographie mettra en évidence dans le parenchyme pulmonaire.

b) Signes radiologiques.

C'est en effet la radiologie qui va nous fournir le premier et le principal signe objectif. Dans n'importe quelle zône du champ pulmonaire, sous la clavicule, près du bile, près de la base ou près de la paroi, on trouve des ombres de forme et d'étendue variables, pouvant revêtir tous les aspects. Lœeffler distinguait cinq types d'images:

— ombres étendues à contours irréguliers.

— ombres nodulaires, analogues aux images d'infiltrat

précoce d'Assmann-Redeker.

— ombres polycycliques, multiples, de toutes dimensions.

— ombres à topographie lobaire, uni ou bilatérales.

— ombres avec participation pleurale, scissurite.

Mais ce qui distingue toutes ces ombres, c'est leur évolution, leur fugacité, permettant de trancher le diagnostic —. D'une durée moyenne de 3 à 8 jours, elles ne dépassent jamais 1 mois. La régression est alors complète, même s'il existe plusieurs foyers contemporains ou successifs. Cette disparition, comme l'apparition, est rapide mais non brusque.

c) L'Eosinophilie.

De tels éléments radiologiques dans un contexte clinique remarquable de pauvreté, pourraient suffire pour affirmer l'autonomie du syndrôme. Mais l'ombre pulmonaire, la discrétion des signes cliniques s'associent à un autre symptôme, que LŒFFLER a, le premier, précisé et affirmé: l'éosinophilie sanguine est anormale.

Dans les cas moyens, cette éosinophilie atteint 6-10 %, mais peut monter à 40 et même 60 %. Contemporaine du début de l'ombre pulmonaire, transitoire comme elle, elle persiste cependant assez longtemps après le nettoyage radiologique.

Les éléments du syndrôme de Lœffler sont donc au nombre de trois:

La bénignité des signes cliniques, l'absence de température.

L'image radiologique fugace.

L'éosinophilie sanguine élevée, transitoire.

On voit combien tous ces signes font contraste chez un malade que personne ne soupçonne être porteur d'une telle anomalie.

Ajoutons que, se terminant par « restitutio ad integrum» cette affection est d'une bénignité absolue. On ne voit pas comment des complications pourraient survenir; mais il n'est pas rare d'assister à des récidives, parfois éloignées, d'une inocuité aussi totale que la première manifestation.

Diagnostic

Peut-on rencontrer en clinique un tel tableau au cours d'une affection bien précise ? Quels sont par conséquent les diagnostics qui peuvent venir en discussion ? Avec quelles ombres peut-on confondre l'ombre qui caractérise le syndrôme de Lœffler ?

Certaines images de *pneumonies* aigües atypiques ressemblent à s'y méprendre aux ombres décrites par Lœffler; mais leur tableau clinique est tellement chargé, tellement différent de celui du syndrôme de Lœffler, que l'on ne peut être arrêté longtemps à la fugacité de l'ombre radiologique décrite par AMUEILLE et LEJARD, associée à un début brusque, un état fébrile à 39-40 pendant 3 ou 4 jours, des pneumocoques dans les crachats.

Une bronche peut par ailleurs se fermer pendant un temps très court, et le territoire pulmonaire correspondant revenir aussitôt après à la fonction respiratoire sans que des modifications histologiques aient pu se produire. Mlle PRETTRE en rapporte des exemples nets; ainsi que MANTOUX et CURSCHMAN. Si l'on peut penser à l'*atélectasie transitoire*, il faut bien reconnaître que cet incident pulmonaire ne s'accompagne pas d'éosinophilie, tandis qu'il entraine des déplacements d'organes du côté de la lésion, aspect jamais observé par LŒFFLER, même dans les ombres les plus étendues.

Chez des *asthmatiques* en crise, il est possible d'observer une ombre pulmonaire fugace, associée au phénomène de crise, donc suivie d'un tableau clinique spécial, ce qui suffit à les différencier des images de LŒFFLER, qui demeurent sans histoire.

D'autres diagnostics peuvent se poser, théoriquement, sur le vu d'un film — cancer du poumon, maladie de Hodgkin, infarctus, gomme —. Mais ils tombent d'eux mêmes, en raison de la fugacité du syndrôme de Lœffler.

Il n'en va point de même avec la *Tuberculose* qui est le seul diagnostic que l'on soit en droit de se poser.

Evidemment, il n'est pas trouvé de B. K. dans les crachats ou les tubages gastriques; la cuti-réaction à la tuberculine

ne réussit pas à trancher la question. Les auteurs l'ont pratiquée et l'ont trouvée négative dans 1/3 des cas; mais la réaction positive ne peut à priori écarter le diagnostic de Tuberculose. L'éosinophilie d'une part, l'évolution fugace de l'image d'autre part, suffisent à éliminer toute idée de tuberculose évolutive.

On pense alors à une affection tuberculeuse évoluant à bas bruit — à une ombre tuberculeuse à évolution sans lendemain — « infiltrat labile » d'AMEUILLE et LEJARD. Mais les observations de Lœffler, n'ont pas une évolution suspecte. La radio est nettoyée en 15 jours.

Peut-il s'agir d'une primo infection ?

MM. PIECHAUD, FREOUR et BISSEY (77) ont rapporté l'histoire d'une affection pulmonaire, apparue chez un enfant de 11 ans avec légère température à 38° vespérale, sans B.K. traduite à la radio par des pommelures, du champ pulmonaire gauche, et une condensation latéro-trachéale droite, disparues en 1 an. Ces auteurs pensent à une réaction congestive du type épituberculose au cours d'une primo infection.

Mais si la disparition relativement rapide d'un foyer tuberculeux de primo-infection est exceptionnelle, il persiste toujours en un point du parenchyme, un nodule dense — calcifié —. Rien de tout cela dans le syndrôme de Lœffler où il y a restitutio ad integrum.

On peut aussi penser à une bilatéralisation des lésions. Là aussi la durée dépasse toujours 1 mois, tandis que l'éosinophilie baisse à l'acmé d'une poussée évolutive de tuberculose, ainsi que l'ont appris les travaux de BEZANCON-SERBONNES et de JONG, ce qui est l'inverse dans le syndrôme de Lœffler.

Conceptions étiologiques du Syndrôme de Lœffler

Les causes, le mécanisme du syndrôme de Lœffler sont encore loin d'être précis. Les opinions diffèrent en effet suivant les tendances de chacun, suivant l'importance que l'on peut attacher soit aux images radiologiques, soit à la formule sanguine, soit enfin aux affections rencontrées avant, pendant, et après l'évolution du syndrôme. C'est assez dire que les hypothèses sont loin de donner pleine satisfaction en regard de tous les cas observés. C'est pourquoi, il nous a paru intéressant d'analyser les diverses conceptions proposées sur l'étiologie du syndrôme de Lœffler, en étudiant pour chacune les observations recueillies dans la littérature, qui nous ont paru les plus probantes et les plus complètes.

Et d'abord, quelles sont ces affections qui ont été incriminées à l'origine du syndrôme de Lœffler ?

a) *Pneumococcie.*

Une atteinte par un germe microbien banal, peut-elle déterminer des images pulmonaires fugaces et localisées ? Assurément. LŒFFLER lui-même s'était posé la question. Ce sont peut-être des pneumonies très pauvres en symptômes; seules, en tous cas, les affections aigües dues au pneumocoque, réalisent de telles condensations radiologiques, dont l'évolution et la disparition sont une question de jours. Certains (MOURIQUAND, SAVOYE) (69) voient donc dans les images fugaces, des formes atypiques de pneumococcies, privées de leur évolution tapageuse, de leur douleur, de leur température, soit que l'agent pathogène ait perdu de sa virulence, soit que l'organisme fut en possession d'anticorps très actifs, cependant, — et l'objection est de taille — il n'est

pas habituel au pneumocoque de provoquer une éosinophilie si notable. On peut, il est vrai supposer qu'il existe des infections à polynucléaires éosinophiles, exactement comme il en existe à polynucléaires neutrophiles. MESGUIS dans sa thèse soumet des observations à l'appui de cette idée, capables de rentrer dans le cadre du syndrôme de Lœffler. Mais ce n'est là qu'une hypothèse, grevée en outre par l'absence d'images pulmonaires anormales concomittantes.

B) *Tuberculose.*

Les études du syndrome de Lœffler ayant pu être faites d'abord dans les santoria, il était tout naturel de penser à la Tuberculose: les examens radiologiques répétés, les malades suivis pendant longtemps, tout contribuait en somme à faire intervenir le bacille de Koch, grand pourvoyeur de surprises et aussi de manifestations atypiques.

Ce sont les observations de CARDISS, GILLIARD et SPRIET de WERNLI-HAESIG, de ŒRI qui présentent des syndrômes de Lœffler chez des Tuberculeux en cours de traitement. Mais il est bien scabreux de vouloir affirmer le rôle du B.K. dans l'apparition de ces images, de cette éosinophilie, ou tout au moins au même titre que les autres lésions supportées par les malades.

En effet, on reste assez troublé de constater que chez des tuberculeux en cours de traitement, l'éosinophilie transitoire les images radiologiques, apparaissent puis disparaissent sans que les autres lésions bacillaires en soient modifiées. En outre, chez d'anciens tuberculeux guéris et stabilisés depuis longtemps, un syndrôme de Lœffler apparu incidemment n'a jamais rallumé un foyer antérieur, ni dégénéré en bacillose. Un seul cas dans la littérature signale l'apparition d'une tuberculose, un an après un syndrôme de Lœffler typique. Et nombreux sont les sujets indemnes de toute atteinte bacillaire, présentant des cuti-réactions à la tuberculine négatives, qui firent un syndrôme de Lœffler. LŒFFLER lui-même signale 13 cas sur 51 observations.

Pourtant certains auteurs soupçonnent un terrain tuberculeux à l'origine du syndrôme. Pour WERNES-JADASSOHN (97), il s'agirait d'une réaction non spécifique, produite à distance par un antigène microbien spécifique, d'une micro-

bide pulmonaire, d'une « tuberculide ». Pour d'autres, la toxine, secrétée par le B. K. agirait comme un allergène: l'ombre pulmonaire témoignerait de la réponse du tissu pulmonaire. Cette dernière idée qui n'attribue au Bacille de Koch qu'un rôle humoral, mérite quelque attention et nous aurons l'occasion d'y revenir.

C) *L'Asthme.*

Si nous voulons éliminer les affections susceptibles de donner des images pulmonaires fugaces, il nous faut bien reconnaître que certains asthmatiques en crise, placés sous écran, présentèrent eux aussi des ombres denses, variées et disparaissant peu après la crise. Sans nous arrêter ici aux théories successives de la crise d'asthme, nous devons remarquer l'aide efficace apportée à la pathologie par l'audace des radiologues. Pendant la crise de dyspnée emphysémateuse aigüe traduisant « la crise d'asthme », les champs pulmonaires agrandis sont d'une singulière transparence; mais dans ces plages claires, se dessinent des ombres, en pinceaux ou en ailes de papillon, que les auteurs traduisent comme un état pathologique de congestion vasculaire, disparaissant avec la crise. Cependant, en dehors des crises et prolongeant celles-ci pendant quelques jours, il fut possible d'observer des images nettes, non plus hilaires mais localisées au sommet le plus souvent (CLARKE, ZDANSKY, LORENZEN), que BROENING interprète comme la traduction d'une atélectasie par spasme bronchique, hypothèse reprise par de nombreux auteurs, dont ECKERSTROM, SODERLING, HANSON, GERNEZ-RIEUX, TROISIER et NICO, KAHN, PESKIN et FINEMAN Et BRETON nous suggère que sous l'action de substances toxiques, microbiennes ou parasitaires, autogènes ou hétérogènes, il se produirait un spasme réflexe de la musculature des petites bronches, entrainant un rétrécissement de la lumière bronchique et de petits foyers d'atélectasie. Les substances toxiques, créant une perturbation de l'équilibre neuro végétatif, vont produire un choc allergique violent. Comment expliquer autrement l'« asthme appendiculaire » signalé par GUTMAN et disparaissant après l'ablation de l'appendice ?

L'état asthmatique peut donc donner un syndrôme en tous points identique au syndrôme de Lœffler. Et puisque

l'asthme, maladie allergisante par excellence veut présenter des images pulmonaires fugaces, loin d'évoquer une atteinte microbienne, certains auteurs ont traduit les ombres radiologiques transitoires comme des phénomènes œdémateux, réflexe du tissu pulmonaire à un choc du milieu externe. WIELAND (98) en présence des troubles variés que provoque l'insolation (méningite-pneumonie...), et remarquant la fréquence du syndrôme de Lœffler dans la saison chaude, pense à des états de congestion, parle d'une « maladie des bains de soleil » explicable par la fragilité du tissu pulmonaire et l'importance autant que la complexité de son pédicule vasculaire, fonctionnel et nourricier. Malheureusement on ne saisit pas pourquoi l'ensemble du parenchyme pulmonaire n'est pas intéressé par le processus réactionnel; on ne comprend pas comment le soleil entrainerait un afflux d'éosinophiles dans le sang.

D) *Parasitoses.*

Prenant le côté hématologique du syndrôme la curiosité des cliniciens s'est tournée vers cette éosinophilie « sine materia ». Après avoir éliminé facilement (rien dans la clinique et l'évolution ne pouvait y faire penser), l'affection principale source d'éosinophilie sanguine, la maladie de Hodgkin, les auteurs pensèrent aux parasitoses intestinales. WILD (99) le premier pense à la migration de larves d'Ascaris. On sait en effet que les larves d'ascaris peuvent, au cours de leur migration, produire des troubles pulmonaires. L'infestation vermineuse étant par ailleurs une maladie à éosinophiles, l'attention se tourne vers l'appareil digestif: l'hypothèse logique fut complètement démontrée.

La clinique apporta de nombreux cas où le syndrôme de Lœffler avait à sa base une ascardiose, une distomatose ou une echinococcose. Chaque fois, quelque soit le parasite en cause, parallèlement aux manifestations digestives, l'éosinophilie est élevée, transitoire, et les ombres pulmonaires importantes mais de courte durée.

L'explication de ces coïncidences est aisée. La migration des larves de parasites, l'expectoration survenant au cours des manifestations pulmonaires, l'expérimentation enfin, nous apportent des renseignements précis et des arguments

indéniables en faveur du rôle des parasites dans le syndrôme de Lœffler. Un rappel de quelques notions concernant les cycles évolutifs et le rôle pathogène de l'Ascaris et de la douve, nous permettra d'avoir aujourd'hui une certitude sur des faits pour lesquels d'anciens auteurs se retranchaient dans l'hypothèse.

a) *Ascaris.* — L'œuf de l'Ascaris lumbricoïdes, développé dans l'eau ou la terre humide, gagne le tube digestif de l'homme où il éclot dans l'intestin grèle. Les larves libérées perforent la muqueuse intestinale et par les veines mésentériques, la veine porte, gagnent le foie où elles subissent une première mue. Par voie sanguine, elles s'acheminent vers le poumon, perforent la paroi des bronchioles et y grossissent. Remontant alors les bronches et la trachée avec les secrétions bronchiques, les larves tombent dans l'œsophage et l'estomac pour arriver dans l'intestin où elles se transforment en adultes. Ainsi se trouve constitué le cycle évolutif de l'ascaris chez l'homme YOSHIDA a constaté sur lui-même le développement définitif de larves d'ascaris provenant du poumon de cobaye, et KOINO (53) ayant ingéré 2.000 œufs d'ascaris, présentait le troisième jour un syndrôme pneumonique; le dixième jour dans l'expectoration abondante il trouvait 278 larves et le cinquantième, 667 vers adultes étaient expulsés par l'anus. Le passage des larves dans le poumon est une conséquence précoce du stade larvaire (2me 3me jour) ; les parasites adultes, et par là leurs œufs, n'apparaissent que beaucoup plus tard, quand tous les accidents, pneumoniques ou rodiologiques sont éteints. C'est donc une raison pour que les examens de selles, pratiqués chez les malades au moment de la découverte des ombres pulmonaires, aient été négatifs. Il est problable que dans bien des cas, des examens coprologiques systématiques pratiqués pendant 2 ou 3 mois, aient finalement apporté la preuve, montrant le parasite responsable des accidents pulmonaires et sanguins. Mais il est à remarquer que si ce sont des larves d'ascaris, de porc ou de chien, elles meurent dans l'intestin de l'homme, ce qui peut expliquer le petit nombre de cas où la recherche du parasite dans les selles a été positive.

Ainsi nous sommes avertis de la présence normale des larves d'ascaris dans le poumon. KOINO démontrant ce fait,

avait prouvé du même coup la possibilité de réaction du tissu pulmonaire. En effet, dès le troisième jour,, la toux, l'expectoration, la matité d'un hémithorax avertissent le clinicien d'un syndrôme pneumonique. Il s'agit vraisemblablement d'une réaction du tissu pulmonaire, à la présence des larves, ou plutôt à une toxine secrétée par elles. On observe d'ailleurs chez les personnes qui manipulent les ascaris, des accidents divers tels qu'éternuement, conjonctivite, prurit, œdèmes. MACHEBŒUF et MANDOUL (62) ont montré que de l'Ascaris, on pouvait extraire une substance qui, chez le cobaye, donne dès la première injection des manifestations se rapprochant de l'anaphylaxie. RAINER VON MULLER (70) pense donc que les larves suffisent à expliquer les images pulmonaires: « l'évolution cyclique du tableau pathologique s'accorde avec le temps d'évolution dans l'organisme de l'ascaris ».

L'ascaridiose pulmonaire, phase de l'ascaridiose intestinale, peut à elle seule déclencher des images pulmonaires fugaces avec éosinophilie.

b) *Douve du foie.* — La distomatose est une affection très répandue en Extrême Orient et en Europe Orientale. Mais si en France on peut observer quelques cas, c'est à la grande douve, Fasciola Hepatica, qu'il sont dus.

Le cycle évolutif de Fasciola Hepatica présente de nombreuses particularités. Les œufs pondus dans les canaux biliaires du mouton, plus rarement du bœuf ou de la chèvre, gagnent le milieu extérieur avec les déjections. Pour se développer il leur faut de l'eau et une température convenable; il se forme alors un embryon cilié (myracidium) qui nage et va infester un mollusque du genre Limnée. Après s'être transformé plusieurs fois, il aboutit à la forme cercaire qui va venir se fixer et s'enkyster à la surface de certaines plantes, lesquelles seront absorbées par le mouton et accidentellement par l'homme. C'est dans l'intestin que la douve sort de son kyste; par effraction elle va traverser la paroi intestinale, gagner la cavité péritonéale y cheminer pour atteindre le foie et les canaux biliaires où, en trois mois, elle deviendra adulte.

On comprend le mode de contamination de l'homme: soit en mangeant une plante aquatique souillée par les kystes

de cercaires, (cresson des prés le plus souvent), soit en consommant du foie de mouton cru, habitude fréquente en certains pays. La douve provoque aussitôt des accidents locaux en se fixant sur la muqueuse pharyngée; mais gagnant plus tard le sang, le foie, le poumon, elle engendrera des troubles divers, asthénie, douleurs dans l'hypocondre droit, anorexie, température. Continuant son action inflammatoire, la douve entraîne des troubles digestifs et des complications hépato-biliaires. Elle peut aussi irriter le poumon et dans de nombreux cas, il fut possible d'observer un point de côté, une toux légère d'irritation, une participation pleurale de la base droite, un léger voile. Enfin BUGGE, chez l'animal a mis en évidence à la surface des poumons des petits points hémorragiques où on trouva des douves à l'état larvaire. Ceci ajouté à l'éosinophilie énorme (70 %) que lon peut observer, explique les éléments du syndrome de Lœffler que LAVIER, BARIETY et CAROLI (55) ont signalé en 1939, et que SEGUIN a rapporté dans sa thèse. (89)

C) *Filiaires.*

Bien que ce parasite ne soit pas intestinal, il arrive que l'on ait rencontré des manifestations pulmonaires, et une éosinophilie marquée au cours d'une filiarose. (BONNE-14-SAUTET-GAILLARD-38).

Ainsi donc, l'invasion de l'organisme par des parasites, leur présence dans un tissu ou simplement leurs toxines peuvent engendrer des troubles analogues à ceux observés par LŒFFLER. Cependant, si la Parasitologie nous aide à comprendre la formation d'images pulmonaires, on ne voit pas très bien comment l'éosinophilie sanguine peut atteindre des chiffres souvent élevés, pour disparaître elle aussi rapidement. Des expériences récentes vont nous permettre d'expliquer d'abord la présence et la formation d'éosinophiles dans le sang, et leur rôle au cours des diverses manifestations que nous avons mentionnées.

L'éosinophilie dans le Syndrôme de Lœffler

A l'état normal, la moelle osseuse semble l'unique source des éosinophiles; mais à l'état pathologique, l'éosinophilie reconnait une origine médullaire et tissulaire. Si l'on admet que la granulation éosinophile n'est qu'une transformation de la granulation neutrophile sous les influences les plus variées, on comprendra la présence rapide d'éosinophiles dans les tissus, puis dans le sang :l'éosinophilie est la réponse de l'organisme à une atteinte quelconque. Mais des excitations nerveuse peuvent engendrer dans les territoires innervés ,une éosinophilie marquée. Les travaux de GERNEZ-RIEUX, DRIESSENS, BIZARD et BRETON, sont démonstratifs: la section et l'excitation du pneumogastrique et du sympathique provoquent au niveau du poumon des foyers caractérisés, entre autre:

a) une exsudation plasmatique éosinophile, envahissant la lumière alvéolaire.

b) une congestion intense des capillaires interalvéolaires.

c) un épaississement de la paroi alvéolaire.

De même les auteurs Japonais ont observé des manifestations identiques après section et irritation du phrénique.

Par ailleurs (Travaux de BORDET, de TECIZALIK, de BOISSEZON) on peut observer au niveau du poumon des lésions congestives intenses, une éosinophilie locale et sanguine élevée, quand on injecte au lapin par voie veineuse, des hématies de mouton. En outre les expériences de KLEIN et MAYER à Strasbourg, ont montré que la simple présence de charbon inerte, ou de silice, ou même de gaze stérile, dans la cavité péritonéale du cobaye, déterminait chez cet animal une énorme condensation, une hépatisation du pa-

renchyme pulmonaire avec une éosinophilie tissulaire intense. Cette manifestation met bien en évidence le rôle du poumon vis à vis d'une irritation parasitaire ou toxinienne.

Par ailleurs il est classique de dire que l'éosinophilie est une manifestation de l'allergie. C'est une éosinophilie réactionnelle signant l'accentuation de l'allergie; c'est dire sa fréquence au cours de la Tuberculose.

Nous avons vu au début de ce travail que de nombreux auteurs avaient considéré le syndrome de Lœffler comme une manifestation tuberculeuse, un épiphénomène tuberculeux. Pour eux la toxine secrétée par le bacille de Koch déclencherait des phénomènes congestifs du tissu pulmonaire quand celui-ci se trouve dans une position allergique favorable. L'infestation tuberculeuse créerait cette allergie (les exemples de réactions légères périfocales après des vaccinations tuberculiniques en sont une démonstration), et l'organisme pourrait réagir dans le sens du syndrôme de Lœffler à des atteintes nouvelles de bacilles de Koch ou de tout autre agent. Dans certaines conditions il se développerait au niveau du poumon un état de sensibilisation vis à vis de certains allergènes dont le contact inoffensif pour l'organisme sain, déclencherait ici une réaction congestive. MARMIER et GARNIER (66) ne signalent-ils pas chez une jeune fille de 27 ans atteinte de tuberculose pulmonaire et vertébrale, l'apparition d'un syndrôme de Lœffler typique, en même temps qu'une reprise normale d'un cycle menstruel interrompu. Il faut bien voir là une action humorale certaine venant mordancer l'organisme déjà imprégné de bacilles de Koch, et déterminant le syndrôme de Lœffler. La clinique montre par ailleurs (DEROBERT) que l'état allergique ne réside pas en une simple modification réactionnelle du tissu mésenchymateux, mais est capable, le cas échéant, de se révéler par un choc humoral qui l'apparente aux manifestations les plus spécifiques de l'Anaphylaxie.

Et voici que nous observons des faits analogues; Hans ROHNER a vu apparaître au décours d'un syndrôme de Lœffler des œdèmes passagers, analogues à l'œdème de Quincke et disparaissant ensuite définitivement; BICKEL a vu coïncider une opacité pulmonaire fugace et une éosinophilie avec une maladie sérique. De même GETNEZ-RIEUX

chez un jeune rhumatisant de 25 ans. HENNIG-MAGNUSSON déclare enfin que « l'apparition du syndrôme de Lœffler au cours d'une scarlatine renforce l'opinion qui fait de ce syndrôme une manifestation allergique ».

Ainsi donc l'allergie entraîne souvent et facilement un syndrôme de Lœffler; l'éosinophilie, les images pulmonaires, complètent fort bien le tableau clinique des affections allergisantes. Tout semble assez bien concorder pour affirmer la valeur clinique du syndrôme de Lœffler. Mais comment ne pas évoquer en terminant ce chapître, les publications de DESIDER ENGELS à Shangaï (32). Cet auteur a observé en mai-juin, chez des sujets bien portants, des manifestations pulmonaires avec toux, crachats particuliers, images radiologiques fugaces, conformes à celles décrites par Lœffler; ces troubles correspondaient au temps de floraison de troènes, et ENGELS traduit: « œdèmes printaniers anaphylactiques du poumon ». « L'examen du sang et l'apparition saisonnière, dit-il, la répétition chez un même sujet de la maladie, l'absence de signes d'inflammation, tout ceci plaide en faveur d'une affection allergique, œdème anaphylactique, analogue à l'œdème urticarien ». Et LŒFFLER d'ajouter: « l'opinion de ENGELS, qui considère les ombres pulmonaires fugaces avec éosinophilie, comme un phénomène anaphylactique vis à vis du pollen, me semble exacte aussi pour nos régions ».

L'asthme enfin, en plus des images pulmonaires fugaces, peut provoquer une éosinophilie, légère il est vrai, mais réelle, que ni une tuberculose sousjacente, ni une parasitose intestinale ne peuvent expliquer. RAMOND dans ses cliniques, signale chez les asthmatiques une leucocytose éosinophilique à 3-5 % pouvant même atteindre 8 %. Le mucus bronchique renferme en outre de nombreux éosinophiles sans qu'il y ait pour cela une lésion pulmonaire. Dans les Annales de Médecine, en 1930, BEZANCON et ETIENNE BERNARD (9) montrent encore la fréquence de l'éosinophilie au cours de l'asthme, ainsi que dans ses équivalents: migraine, eczéma, rhume des foins, urticaire, œdème de Quincke. Ainsi nous sommes en plein accord avec les théories admises précédemment qui font de l'éosinophilie un produit de l'excitation vagale; la moindre atteinte de l'organisme par un agent

microbien ou toxinien entraîne comme phénomène réflexe ces troubles congestifs et éosinophiliques pulmonaires, preuve de processus hyperergiques pulmonaires passagers (LEITNER 56). Nous retrouvons les idées primitivement émises par ENGELS, COHEN, CARDIS qui voyaient dans le syndrôme de Lœffler une manifestation de Tuberculose, d'anaphylaxie ou de parasitose. Toutes ces affections se rejoignent; produisant chacune leurs lésions habituelles mais soumettant en plus l'organisme à une attaque spécifique qu'un système neuro végétatif capricieux n'accepte pas.

Observation

Monsieur M. P... agé de 42 ans, se plaint depuis plusieurs semaines d'une fatigue généralisée, sans toutefois avoir perdu du poids, ni présenté de température. Venu consulter Monsieur le professeur Agrégé F.J.Traissac pour persistance de cet état d'asthénie, malgré les toniques habituels, on décide un examen radiologique pulmonaire qui est pratiqué par les soins du Docteur Mathey-Cornat, Electro-Radiologiste des Hôpitaux.

Le radiogramme révèle alors (18 juin 1947) un foyer d'opacité modérée avec un centre clair, en plein parenchyme pulmonaire droit, au tiers inférieur et moyen, à la hauteur de la partie basse du hile, et se projetant vers la partie dorsale du lobe, lorsqu'on examine le sujet de profil (cliché n° 1). Le hile parait en outre chargé, œdémateux, avec quelques adénopathies et une hypervascularisation. Le poumon gauche est indemne. L'image est en somme celle d'un foyer localisé, peu intense, du lobe inférieur droit, médio-dorsal, avec une hyper-clarté centrale. Rien dans les antécédents ne semblait pouvoir expliquer un tel tableau clinique.

Le diagnostic qui venait immédiatement à l'esprit était celui d'infiltrat Tuberculeux du type Assmann. Aussi un examen de crachats est-il demandé. Plusieurs fois répété, il s'avère toujours négatif. La recherche des bacilles dans le liquide gastrique est également négative.

C'est alors qu'un interrogatoire serré met en lumière des troubles digestifs variés à la suite d'un voyage en Algérie, traduits par des poussées de diarrhée, avec un léger ténesme. Mais le retour dans la métropole vit rétrocéder rapidement, puis disparaître ces signes.

La notion de ce séjour antérieur en Algérie permet alors

CLICHE N° 1 — 18-6-47

de soupçonner une parasitose intestinale. C'est alors qu'un examen parasitologique des selles, pratiqué par le Docteur MOUREAU, Biologiste des Hôpitaux, apporte des renseignements précis: « Absence de formes végétatives de parasites. Après homogénéisation, présence de kystes d'entamœba dysenteriæ assez nombreux, kystes de lamblias très nombreux, kystes d'amœba coli ».

Ainsi donc, la flore intestinale était enrichie de variétés parasitaires nombreuses. Mais pouvait-on les incriminer dans le tableau clinique précédent. Monsieur le Professeur Agrégé TRAISSAC pense cependant à un syndrôme de Lœffler, vue l'abondance des parasites intestinaux, malgré l'absence de douves ou d'Ascaris. Un examen de sang vient alors apporter des renseignements nouveaux:

a) la numération globulaire indique:

globules rouges	4.200.000
globules blancs	4.300

Anisocytose et Poïkilocytose légères
Thrombocytose normale
Hémoglobine Zeiss: 80 % —Valeur globulaire: 0,95

b) tandis que la formule sanguine précise:

Polynucléaires neutrophiles	76
Polynucléaires éosinophiles	4
Grands monocytes	4
Moyens monocytes	6
Lymphocytes	10

Sans anémie, le malade présente cependant une leucopénie à 4.300, tandis que l'éosinophilie à 4 % fait reculer l'idée d'un syndrome de Lœffler. On peut évidemment apprécier l'éosinophilie en fonction du chiffre de globules blancs. Le Docteur PAUTRIZEL fait en effet remarquer que ce chiffre de 4 % d'éosinophiles est assez relatif; si l'on considère la masse des leucocytes, on constate que le taux d'éosinophiles est plus élevé. Ces 4 % deviennent donc 7-8 % pour une formule sanguine normale. Mais avec un chiffre de 7 %, on ne peut encore parler d'une éosinophilie élevée, ce qui est bien en rapport avec les données classiques: une infestation amibienne ne s'accompagne pas d'une éosinophilie supérieure à 10 %.

Cliche n° 2 — 10-7-47

Sans porter fermement un diagnostic d'amibiase, la présence des nombreux parasites intestinaux, commandait un traitement, n'eut-ce été que pour éliminer ce terrain d'infection.

Le malade reçoit en 7 jours 56 centigrammes de Chlorhydrate d'Emétine à la dose de 0,08 par jour. En même temps, 0,50 gramme de *Stovarsol* par jour pendant 3 jours, puis les 4 jours suivants 1 gr. 50 de *Mixiod.*

Le 8me jour, c'est-à-dire le 10 juillet 1947, une nouvelle radiographie est pratiquée. On a alors la surprise de constater que l'ombre pulmonaire a complètement disparu: le poumon droit est entièrement nettoyé (cliché n°2)

Depuis, le malade est suivi régulièrement; aucun incident pulmonaire, clinique ou radiologique, ne s'est produit; les manifestations épisodiques de diarrhée n'ont jamais réapparu.

Interprétation des faits

Ainsi cette observation soulève deux ordres de problèmes. Tout d'abord, cette image radiologique pulmonaire peut-elle être rapportée à une amibiase? Quelles sont les conceptions actuelles de l'Amibiase en général, et de l'Amibiase pulmonaire en particulier?

En second lieu, cette image radiologique peut-elle être intégrée dans le cadre du syndrôme de Lœffler. Si oui, comme nous le pensons, quelle est la signification d'un tel phénomène et comment envisager le rôle de l'amibiase dans le déclenchement de ces accidents?

S'agit-il d'une amibiase pulmonaire?

L'amibe pathogène, Entamœba Histolytica, se présente sous deux aspects: la forme végétative, mobile agent d'agression, et la forme enkystée, agent de résistance et de dissémination.

C'est par le kyste que se fait la contamination. S'il est vrai qu'il souille les aliments et l'eau, ce mode d'infestation est loin d'être constant, ainsi qu'il ressort des expérimentations de WELKER et SELLARDS. Le kyste peut être absorbé par inhalation de poussières infestées (Mme. PANAYOTATOU 76.)

Il était admis que le repère quasi exclusif des amibes, quelle que soit leur forme, était le gros intestin où les kystes infestants étaient acheminés avec le bol alimentaire. Ces kystes donnaient naissance à des amibes végétatives qui s'attaquaient à la muqueuse colique, surtout dans la partie terminale, et provoquaient ainsi une colite amibienne, la dysenterie. Par effraction l'amibe pouvait être entraînée dans la veine porte jusqu'au foie et y déterminait des ab-

cès. Par propagation à travers les puits lymphatiques transdiaphragmatiques elle pouvait exceptionnellement gagner le poumon où un nouvel abcès se produisait. De là, par la circulation générale elle était susceptible de coloniser dans le cerveau.

Cette conception classique a été vivement critiquée. La notion de la colite amibienne fait place à celle de l'Amibiase. PETZETAKIS a soutenu qu'il existe une « Amœbhémie », véritable septicémie parasitaire.

L'amibe ne pénètrerait pas exclusivement par les voies digestives, mais aussi à travers les alvéoles pulmonaires, et les phénomènes de colite seraient des « accidents de sortie ». L'accent a été mis sur l'importance des réactions des organes lymphoïdes dans l'infestation amibienne. (Mme PANAYOTATOU). Le véritable repère de l'amibe serait les amas lymphoïdes cœco-appendiculaires. Mais les réactions des formations lymphoïdes pulmonaires, médiastinales ou amygdaliennes, sont également signalées.

Outre la nécrose qui semble caractériser l'agression de l'amibe végétative contre les muqueuses et les parenchymes pulmonaire ou hépatique, on admet actuellement que l'amibe peut, soit par inflammation de voisinage, soit par action toxique sur les filets neuro-végétatifs, déterminer à distance des phénomènes congestifs intenses pouvant aller jusqu'à l'infarctus et à la gangrène dans la zone tributaire des nerfs.

L'amibe secrèterait une toxine; en milieu intestinal elle provoquerait l'élaboration de corps phénoliques et d'acide oxalique (MARSIAJ 66) véritables poisons des centres neuro-végétatifs.

Quoiqu'il en soit des théories, le clinicien est obligé d'admettre que la nécrose suppurative, qu'il s'agisse du colon, du foie ou du poumon, n'est qu'un aspect de l'action de l'amibe, aspect le plus spectaculaire et le plus classique, car le mieux connu. Mais chaque jour des faits nombreux viennent démontrer que l'amibiase peut se manifester par des phénomènes uniquement congestifs épisodiques, rétrocédant souvent spontanément, et récidivant après des délais souvent longs. C'est ainsi que l'amibiase colique chronique, évolue souvent sans ulcération; l'Hépatite amibienne non

suppurée, épisodique, est désormais classique; le professeur agrégé F. J. TRAISSAC signale deux cas de céphalée à type pseudo-tumoral chez des porteurs d'amibe, que seule l'émétine a pu calmer. Dans le service du Professeur DAMADE, plusieurs cas d'amibiase pulmonaire à forme congestive, pris pour des Tuberculoses traînantes, ont été diagnostiqués et aisément guéris.

La physio-pathologie de tels faits est mal connue faute de vérifications anatomiques, mais leur existence est indiscutable et le traitement amibien classique est spécifiquement aussi actif sur eux, que sur les lésions ulcératives et nécrosantes.

C'est pour cela que nous admettrions volontiers que l'image d'infiltrat pulmonaire présentée par ce porteur d'amibes relève bien de l'amibiase. C'est là une de ces manifestations congestives non suppurées, déterminées vraisemblablement par une irritation du système neuro-végétatif sous l'action d'une lymphite amibienne intra pulmonaire ou hilaire.

Certes une telle hypothèse doit-elle être d'une extrême prudence. Le cas rapporté dans ce travail est, croyons-nous, unique dans la littérature, et faute d'un contrôle anatomo-pathologique impossible, seule l'observation de plusieurs faits semblables pourra nous éclairer sur son mécanisme et sa signification.

S'agit-il d'un syndrôme de Lœffler?

Une telle image survenant dans un silence clinique presque complet entre bien dans le cadre du syndrôme de Lœffler. Ce dernier s'accompagne classiquement d'une éosinophilie; mais l'éosinophilie est ici modérée, 4 %. Il convient en la matière de respecter l'esprit de l'auteur qui a décrit une « infiltration pulmonaire éosinophilique fugace ». Il est donc nécessaire pour porter ce diagnostic, de grouper tous les éléments qui le constituent.

Nous nous trouvons ici aux confins semble-t-il, mais ces 4 % ne s'opposent pas formellement au diagnostic de syndrôme de Lœffler, et il nous semble légitime de l'admettre.

Amibiase pulmonaire et Syndrôme de Lœffler

Les conceptions actuellement admises concernant le Syndrôme de Lœffler le représentent comme conditionné par la production d'un infiltrat sous l'action d'une irritation neuro-végétative. Une telle irritation provoque dans les territoires tributaires des nerfs une exsudation plasmatique avec eosinophilie.

Rien ne s'oppose à ce que l'amibiase, telle qu'on la conçoit actuellement provoque de tels phénomènes.

Tout laisse à penser que les ombres pulmonaires fugaces ne sont que le témoignage d'une réponse particulière du poumon à un mode d'agression d'étiologie variée. C'est une manifestation neuro-végétative, un accident vaso-moteur au niveau d'un territoire pulmonaire. Il n'appartient à aucun germe, à aucun parasite déterminé: il appartient au poumon, et la réponse sera d'autant plus violente que le sujet sera en état d'hyperergie générale et locale. C'est sans doute la signification de l'éosinophilie, qui ne paraît pas être la cause du syndrôme de Lœffler, mais la signature d'un état humoral propre aux réactions vaso-motrices.

L'amibiase détermine exceptionnellement de l'éosinophilie; elle provoque plus souvent qu'on ne le croit classiquement, des manifestations pulmonaires dont l'abcès n'est qu'une forme nécrosée. Par ses toxines l'amibe provoque le plus souvent des accidents vaso-moteurs, traduits par un infiltrat qui passe habituellement inaperçu, car il est curable spontanément, et surtout il n'entraîne aucun trouble concret.

C'est à cette hypothèse que nous nous rangeons pour expliquer les phénomènes relatés dans l'observation si curieuse qui est l'objet de cette thèse.

Conclusion

I. — L'observation qui est à l'origine de ce travail rapporte le cas d'un sujet chez lequel un infiltrat pulmonaire droit est découvert fortuitement. La Tuberculose ne faisant pas sa preuve, l'hypothèse d'un syndrôme de Lœffler est avancée. Présence de kystes d'entamœba dysenteriæ dans les selles. Traitement émétinien. L'image pulmonaire disparaît en 8 jours.

II. — A ce propos l'historique et la revue générale du Syndrôme de Lœffler sont faits.

III. — Les théories actuelles concernant la physio-pathologie de l'amibiase en général, et de l'amibiase pulmonaire en particulier sont discutées. Il semble avéré que la simple propagation de l'amibe par la voie portale, hépatique et transdiaphragmatique ne saurait expliquer tous les abcès pulmonaires amibiens. Par ailleurs, l'abcès pulmonaire n'est pas toute l'amibiase du poumon. Congestions pulmonaires, pneumites sont observées.

En fait, il semble bien que l'amibe agit, non seulement par nécrose directe, mais par action à distance, par l'intermédiaire des filets nerveux irrités par une lympho-adénite amibienne de voisinage.

IV. — Une interprétation des faits rapportés par l'observation est proposée. L'image pulmonaire labile chez cet amibien serait la manifestation d'une irritation vaso-motrice intra-pulmonaire sous l'action d'une réaction lymphadénique médiastinale ou parabronchique.

V. — Il semble bien que le syndrôme de Lœffler lui-même puisse être légitimement rapporté à un tel mécanisme. De

pareils phénomènes sont provoqués expérimentalement par excitation des filets nerveux. Si bien que le syndrôme de Lœffler ne paraît pas une maladie autonome appartenant à telle ou telle étiologie; ce n'est qu'un mode de réponse particulier au poumon à une excitation quelconque de son système neuro-végétatif.

Les nouvelles conceptions de l'amibiase autorisent l'hypothèse que l'amibe peut, elle aussi, être à l'origine de manifestations radiologiques du type Lœffler.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes et, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen,*
D. DUPÉRIÉ.

Vu : *Le Président de Thèse,*
R. DAMADE.

Vu : et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 26 Avril 1948
Pour le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
BRUS

BIBLIOGRAPHIE

1 — AMEUILLE et LEJARD.

Infiltrats pulmonaires labiles et tuberculose.

in Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 9 décembre 1932.

2. — AMEUILLE et THEOBALT.

Infiltrats pulmonaires labiles juxta-bilaires.

in Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 26 octobre 1936.

3. — BARIETY et BROUET.

Les infiltrats labiles éosinophiliques.

in Phtisiologie du Praticien, 1944, p. 229.

4. — BAUMEL (J.).

L'amibiase chronique.

in Archives de la digest. et nutr. 1937, p. 833.

5. — BENDA et WINBERG.

Deux cas de syndrôme de Lœffler avec état subfébrile persistant depuis 6 semainls.

in Revue de la Tuberculose, 1941, p. 125 et Bulletins et Mémoires de la Société des Hôpitaux de Paris, n° 1-2-3, 14 février 1940.

6. — BERNARD (Etienne).

Asthme et Eosinophilie.

in Revue pratique des Maladies des pays chauds. Tome 8 octobre 1928, p. 496.

7. — BERTRAND-FONTAINE (Mme) M. GONTNER, Mlle NOUFFLARD.

Deux observations de poumon éosinophilique, Syndrôme de Lœffler.

in Gazette des Hôpitaux, n° 29, 19 juillet 1947, p. 433.

8. — BEZANÇON (F), JACQUELIN (A), JOLY, MONCHARMONT.

Asthme et Syndrôme de Lœffler.

in Presse Médicale, n° 54, 8 juillet 1939, p. 1077.

9. — BEZANÇON (F.) et Etienne BERNARD.
L'éosinophilie dans l'Asthme.
in Annales de Médecine, 1930.

10. — BICKEL.
Les infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie.
in Europe Médicale, n° 11, mars 1937.

11. — BLAMONTIER et GUIBERT.
La vaccinothérapie chez les asthmatiques.
in Presse Médicale, n° 60, 7 décembre 1946.

12. — BLANC (F.) et FRED SIGUIER.
Problème de l'Amibiase Intestinale.
in Journal Médical Français. Février 1948.

13. — BONDO-GRAVESEN (P).
Infiltrations pulmonaires passagères avec éosinophilie.
in Revue de la Tuberculose, 1941, p. 126.
d'après Acta Médica Scandinavica, T. 96, n° 6, oct. 1938, p. 523.

14. — BONNE.
Hypereosinophilie in spleen combined with filarial infestation.
in Geneesk, Tidjschrift von Nederland Indie, n° 79, 4 avril 1939. P. 874.

15. — BRETON (A.).
A propos de la radiologie de l'Asthme. Le syndrôme de Lœffler.
in Paris Médical n° 26, 25 juin 1938, p. 538.

16. — BRETON et BONTE.
Image pulmonaire fugace pseudotuberculeuse, chez un adulte.
in Bulletin de la Société de Radiologie médicale de France. Décembre 1938.

17. — **BRINCOURT.**
Le mécanisme, nerveux de la vasomotricité pulmonaire. Rôle du phrénique, nerf histaminergique du poumon.
in Thèse de Paris, 1937.

18. — BRUMPT.
L'ascaridiose.
in précis de parasitologie, 1936, Tome 1.

19. — CAILLON Louis.
Thérapeutique des maladies d'Intolérance.
in Gazette des Hôpitaux, n° 27 du 1er avril 1936, p. 469.

20. — CARDIS, GILLARD (A) et SPRIET.
A propos du Syndrôme de Lœffler.
in Revue de la Tuberculose, 5e série, tome 3, n° 7, juillet 1937, p. 830.

21. — CATHALA, MOLLARET, MOUQUIN, RAVINA.
in Manuel de Pathologie Médicale, tome 2, p. 241.

22. — CATTAN Roger.
Importance des troubles neuro-végétatifs dans l'amibiase.
in Presse Médicale, 25 août 1945. p. 455

23. — CELICE (Jean) et LEREBOULET.
Syndrôme de Lœffler et Maladies de l'Appareil pulmonaire.
in Paris Médical, 18 février 1939, p. 154.

24. — CIPAU (T) et IONESCU.
Loffler syndrome case.
in Romania Médic. n° 17, 15 mai 1939, p. 137.

25. — COHEN.
Le Syndrôme de Lœffler.
in Presse Médicale n° 40 18 mai 1938. p. 797.

26. — CHALIER (J.), PALLOT (P.) et Romain MONNIER.
Valeur de l'éosinophilie dans la scarlatine régulière.
in Journal de Médecine de Lyon, 5 juin 1930, p. 353.

27. — DECHAUME-MONCHARMONT.
Aspects radiologiques de l'Asthme.
in thèse de Paris, 1939, n° 421.

28. — DELBECQ, GARNIER et DEPASSE.
Un cas de Syndrôme de Lœffler chez un Tuberculeux.
in Revue de la Tuberculose, 5e série, tome 5, n° 1, janvier 1939, p. 57.

29. — DEPASSE Jean.
Le Syndrôme de Lœffler.
in Thèse de Paris, 1939, n° 625.

30. — DEROBERT (L.)
L'éosinophilie générale et locale.
Librairie Baillière, Paris, 1942.

31. — DOUADY et COHEN.
Syndrôme de Lœffler avec hemoptysies et accidents rénaux fugaces.
in Revue de la Tuberculose, 5e série, tome 4, n° 1 janvier 1938.

32. — ENGEL Desider.
Anaphylaktisches frühjahrsöden der lunge.
in Medizinische Klinik, 1935, tome 2, p. 45.

33. — FASSBENDER.

Bückhildungsfühije formen der sekundaren lungentuberkulose infiltrierungen bei erwachsenen.

in Zeitschrift fur Tuberkulose, 1926, n° 44.

34. — FAUVET.

Le Syndrôme de Lœffler.

in Gazette Médicale de France. Mai 1941, p. 309.

35. — FRANK (L.).

Lœffler Syndrôme. Transitory pulmonary infiltration with éosinophilia.

in dia Medic, 1 7juillet 1939, n° 11, p. 642

36. — FREHAULT

Le syndrôme de Lœffler

in thèse Strasbourg, 1941

37. — FREY (H)

Transient eosinophilie pulmonary infiltrates case.

in Schweitz, Mediz, Wochenschrift, n° 69, 28 octobre 1939, p. 1032.

38. — GAILLARD (H).

L'éosinophilie sanguine au cours des filarioses chez les indigènes du Gabon.

in Le Sang, Tome 7, n° 7, 1933, p. 711.

39. — GERBEAUX (J).

L'atélectasie pulmonaire de l'enfant. Etude clinique et expérimentale.

in thèse de Paris, 1941, et, in Revue de la Tuberculose, 1942, Tome 7, p. 265.

40. — GERNEZ et BRETON.

Images fugaces pseudo Tuberculeuses au cours de l'Asthme infantile.

in Société Médicale du Nord, 25 mars 1938.

41. — GERNEZ-RIEUX.

A propos d'infiltrats pulmonaires fugaces observées au cours d'un asthme infantile.

in Revue de la Tuberculose, 5e série, Tome 5, n° 1, janvier 1939, p. 43.

42. — GIAUNI (G).

Pathogenesis of Lœffler Syndrôme during erythema nodosum.

in Omnia Medic, n° 17, mars-juin 1939, p. 257.

43. — GILLOT.

Maladies parasitaires.

in Encyclopedie Medico chirurgicale, p. 8116.

44. — GORRICHON (Ph.)
L'amibiase cœcale.
in Thèse de Bordeaux, 1947, n° 151.

45. — GRASSET (E) et FOURQUIER (G).
Amibiases pulmonaires.
in Journal des Praticiens, 17 mars 1928.

46. — HARVIER (P) et MALLARMÉ (J).
Eosinophilie pleurale.
in Paris Médical, 17 juillet 1937.

47. — HENNIG-MAGNUSSON.
Contribution à la question des condensations éphémères des poumons avec éosinophilie concomitante.
in Revue Française de Pédiatrie, n° 4, 1938.

48. — JACOB.
Infiltrats pulmonaires labiles.
in Revue de la Tuberculose. 5e série, tome 4, n° 5 ,mai 1938.

49. — JACQUELIN (A).
Asthme et Histamine.
in Progrès médical, 30 janvier 1937.

50. — JACQUELIN (A), JOLY et CORNET.
Le démembrement de l'Asthme.
in Bulletin Médical n° 22 du 3 juin 1939 p. 433.

51. — JEANNERET et FAME.
A propos des ombres radiologiques fugaces.
in Journal Médical de Leysin, n° 48. juillet-août 1934.

52. — JOLTRAIN (Ed.)
Nouvelles, therapeutiques de l'Asthme.
in Phare Médical de Paris, juin 1939.

53. — KOINO.
in the Japan Medical World, tome 2, n° 66, 15 novembre 1922

54. — LAVERGNE (de), ABEL et DEBENEDETTI.
Eosinophilie pleurale et amibiase pulmonaire.
in Paris Médical, n° 23, 1930, p. 519.

55. — LAVIER, BARIETY, CAROLI.
Distomatose hépatique et syndrôme de Lœffler.
in Paris Médical, 20 mai 1939, p. 434, n° 20.

56. — LEITNER.
Infiltrations pulmonaires hyperergiques fugitives accompagnées d'éo-

sinophilie, observées dans la Tuberculose et dans la pneumonie abortive.
in Revue de la Tuberculose, 1941, p. 125 et Acta Medica Scandinavica, t. 97, 17 décembre 1938, p. 473.

57. — LELONG (M.) et BERNARD (J.).
Sur un cas d'œdème aigu du poumon.
in Annales de Médecine, tome XLII, n° 5, 1937, p. 624.

58. — LE LOURD.
Syndrôme de Lœffler.
in Journal de Médecine de Bordeaux, septembre 1947, p. 421

59. — LŒFFLER. (W.)
Uebber fluchtige lungeninfiltrate mit eosinophilie.
in IV Internationaler Radiologen Kongres Zurich, 1934. Band II, p. 242.

60. — LŒFFLER (W.).
Infiltrats pulmonaires liquides avec éosinophilie.
in Journal de Radiologie, juillet 1934, p. 493.

61. — LŒFFLER (W.).
Infiltrations pulmonaires fugaces avec éosinophilie sanguine.
in Presse Médicale n° 39, 29 septembre 1945, p. 516 et Journal de Radiologie, n° 27 1946, p. 171.

62. — MACHEBŒUF et MANDOUL.
Société de biologie de Bordeaux, 8 février 1939.

63. — MANTOUX.
A propos des ombres radiologiques pulmonaires fugaces.
in Revue de la Tuberculose, 4e série, tome I, n° 10, 1933.

64. — MARMET (A) et GARNIER (A).
Un syndrôme de Lœffler remarquable par l'intensité de ses manifestations radiologiques et générales.
in Revue de la Tuberculose, 1944-45, p. 85.

65. — MARQUEZY.
Infiltrats pulmonaires labiles juxta-hilaires.
in Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 26 octobre 1936.

66. — MARSIAJ (N.) et WEIMANN.
Amibiase intestinale chronique et oxalémie.
in Archives Mal. App. digest. et Nutrit., 1937, p. 718.

67. — MESGUIS.
Contribution à l'étude de l'éosinophilie sanguine d'origine indéterminée.
in Thèse d'Alger, 1936.

68. — MOLLARD.

Le syndrôme de Lœffler.

in Journal de Médecine et de Chirurgie pratique, 16 septembre 1938.

69. — MOURIQUAND et SAVOYE.

Diagnostic entre la Tuberculose hilaire et la pneumonie hilaire.

in Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris, novembre 1936.

70. — MULLER (Rainer von)

Zur pathogenese der fluchtigen eosinophilen lungeninfiltrate.

in Deutsche Medizinische Wochenschrift, n° 36, septembre 1938.

71. — NEERGAARD (K. von)

Clinique des infiltrats pulmonaires éosinophiles de Lœffler.

in Revue de la Tuberculose, 1941, p. 125.
et in Helvetica Medica Acta, tome 6 n° 2, mai 1939, p. 224.

72. — NEVEU-LEMAIRE.

in Parasitologie humaine, Lamarre, Paris.

73. — ŒRI.

Die fluchtigen lungeninfiltrate mit eosinophilie.

in Schweitzerischen Medizinischen Wochenschrift, n° 45, 1936.

74. — PAGNIEZ.

Les éosinophilies non parasitaires.

in Progrès Médical, n° 48, 26 novembre 1938, p. 1603.

75. — PALIARD, PLANCHU, VIAILLES, RAYNARD et DANJOU.

Forme éosinophilique de l'Amibiase.

in Presse Médicale, 20 mai 1942, p. 361.

76. — PANAYOTATOU (Mme)

Localisations amygdaliennes et appendiculaires de l'amibiase.

in Revue de Médecine et d'Hygiène Tropicale, mai juin 1929.

77. — PIECHAUD, FREOUR et BISSEY.

Evolution inattendue d'images du type broncho-pneumonique chez un enfant de 11 ans.

in Journal de Médecine de Bordeaux, février 1947, p. 91.

78. — **Le poumon Eosinophilique.**

in American Journal of the Médical Sciences.
tome 210, n° 3 septembre 1945, p. 288.
in Presse Médicale, 13 mars 1946, p. 161.

79. — PRETTRE (Mlle)

Atélectasie pulmonaire aigüe transitoire.

in thèse de Paris, 1939, n° 281.

80. — PRUVOST, DELORE, GRENIET.

Aspects pseudo-Tuberculeux.

in Archives Médico-chirurgicales des maladies des voies respiratoires, 1937.

81. — RAVINA (A).

Les infiltrats labiles non tuberculeux du poumon.

in Presse Médicale, n° 13, 3 mars 1948, p. 168, A.

82. — RICHET (Ch.)

L'anaphylaxie.

Félix Alcan, Paris 1930.

83. — REDJEPIS (G.)

Sur un cas de syndrôme de Lœffler.

in Revue de la Tuberculose, p. 1365, 1939-40.

84. — RODRIGUEZ

Sur la formation expérimentale « in vitro » de lencocytes éosinophiles avec le sang de Tuberculeux et la Tuberculine.

in Archives, Lat-Amérie, de Cardiologia y Hematologia 1931, p. 309.

85. — SAKKA (A.)

Syndrôme de Lœffler et Réforme militaire.

in Revue de la Tuberculose, 9 novembre 1940. p. 98.

86. — SAR.

L'acariase pulmonaire. Rapports avec le snydrôme de Lœffler et l'éosinophilie pulmonaire.

in Revue de la Tuberculose, 1946, p. 337.

87. — SAUTET (J.)

Parasitisme intestinal et éosinophilie sanguine chez les Indochinois.

in Bulletins de la Société de Pathologie Exotique. 1930, tome 23, p. 792.

87. — SCHLESSINGER.

Syndrôme de Lœffler.

in thèse de Paris, 1939, n° 927.

89. — SEGUIN.

Distomatose hépatique et syndrôme de Lœffler.

in Thèse de Paris, 1939, n° 391.

90. — SIMONIN et GIRARD.
Syndrôme de Lœffler chez un asthmatique.
in Revue de la Tuberculose, 1946, p. 220.

91. — SODERLING.
in Nordisk Medicin Tidskrift, tome 16, 1938, p. 1161.

92. — TAPIE (J.), BAUDOT et GOURDOU.
Image pulmonaire fugace pseudo-tumorale avec éosinophilie sanguine.
in Revue de la Tuberculose, n° 8, 1942, p. 60.

93. — TROISIER et NICO.
Atélectasie lobaire transitoire. Terrain asthmatique.
in Revue de la Tuberculose, 5e série, tome 5, n° t, avrie 1939, p. 472.

94. — UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT.
Le phrénique, nerf vaso moteur histaminergique du poumon.
in Annales d'Anatomie pathologique et d'anatomie médico-chirurgicale. Tome 13, n° 2, février 1936, p. 189.

95. — WEINBERG (Lucie)
Contribution à l'étude du syndrôme de Lœffler.
in thèse de Paris, 1940.

96. — WERNLI-HAESIG.
Die fluchtigen lungeninfiltrate mit éosinophilie.
in Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift n° 45 1936.

97. — WERNES, JADASSOHN ..... id. .....

98. — WEILAND ..... id. .....

99. — WILD ..... id. .....